

論 文 内 容 要 旨

緒 言

第8脳神経の切断の聴神経線維、螺旋神経節細胞、および毛細胞に及ぼす影響に関する実験的研究は既に組織学的、組織化学的に、あるいは電子顕微鏡学的方面において詳細に追求されている。著者はこれらの諸報告を基礎とし、モルモットを使用して第8脳神経切断実験を試みた。電気生理学的にAP、CM、SPの動態を観察した結果、興味ある所見を得たので報告する。

実 験 方 法

第1群、ブライエル耳介反射陽性、鼓膜正常の成猫を使用。麻酔はnembutalの腹腔内注射によつた。側頭骨開頭後、第8脳神経周囲を同行する内耳動静脈の損傷をさけながら神経のみを切断した。第2群、同様の健康なモルモットを使用、小脳上からstereotaxicに内耳道入口部で第8脳神経を切断した。1、2群共に切断前、切断直後からCM、SP、APの諸電位現象をカメラに撮影記録した。誘導電極は100 μ の銅線電極を使用。誘導部位は正円窓、内耳道入口部切断末梢側、切断中枢側で不関電極は頸部筋肉内である。動物の聴覚刺激は1、2群ともClick音を使用、検側耳側方約1cmの所に固定した。Click音0dbは入聴覚閾値上70dbに相当した。

実 験 成 績

第8脳神経切断後CM、SP、APは消失することなく数日間観察記録できた。CMはClick音と同時に発生する正弦波であり、1~1.32 msec後にAP N_1N_2 、時に N_3 componentが記録された。1) AP N_1 の潜伏時は切断前、後共に刺激音を増大すると減少し、Click音圧0dbから-50db間で0.54 msecの短縮が見られた。2) AP N_1 の振巾は正円窓、切断末梢側共に平均165%に増大した後、時間の経過と共に減少、平均12時間で切断前の状態の84%となつた。 N_2 は平均48時間で消失した。 N_1 振巾が増大すると共に N_2N_3 componentも比例的に増大した。内耳道入口部末梢側から誘導したAPは第1の陰性波が1.42 msec後に発生、時に第2の陰性波が2.78 msec後に発生した。正円窓誘導で発生した N_1 増大現象と同様の経過をとり、切断と同時に増大して後減少した。10例中3例に2相性のAPが生じた。3) 切断前平均2 msecあつたAP反応時間は切断後3.2 msecに延長してClick音に同期する時間の延長が著明であつた。4) 刺激音圧を弱体化するとAP N_1N_2 componentの中間に遅陰性波が著明に生じた。この現象は正円窓、切断末梢側誘導共に発生していた。しかし5~6時間で消失した。5) CM: 切断直後CM振巾が著明に変化した例はなく、12時間後10例中3例

は対照群の75%に低下した。しかしその後には全例に変化なく、Click音に応ずるCMが存在していた。6) SP: 特に規則的な動態変化は得られなかつた。第2群の実験は切断直後の諸電位変動をさらに短時間で観察可能にするために工夫されたもので APN_1N_2 の振巾は切断と同時に増大して切断前の平均150%に達した。 N_1N_2 の移行部は融合上昇して全体的にClick音に同期する反応時間の延長が著明で平均2.1 msecから3.5 msecに延長した。しかしCM, SPには顕著な変動はなかつた。この実験も猫の例と同様にCM, SP, APの潜伏時に変化は生じなかつた。神経と共に内耳動静脈を同時に切断した例では、APは1分以内に消失、CM, SPは数分以内にその振巾が減少した。続いて CM_{II} に相当する電位が長時間観察された。切断中枢側からはClick音に同期する電位は誘導されなかつた。

考 察

猫の内耳道を通ずる神経は蝸牛神経、前庭神経、顔面神経である。今回これら諸神経中蝸牛神経のみを分離切断することが困難なため、内耳道入口部で全神経を切断した。Gacekによれば猫の蝸牛神経は直径約2~8 μ 、その数約51000本、モルモットの神経の直径は3.8~7 μ 、その数24000本と報告されており、共に数種類の線維からなる混合神経である。従つて音刺激により興奮する各神経線維の潜伏時、およびその振巾の大きさは各々異つてゐる。この実験に用いた粗大電極から誘導した活動電位の大きさはClick音に同期した各神経線維のimpulseの重合されたものである。聴器末梢では毛細胞が内外有毛細胞の2種に分化し、音情報を感知するのに異つた機能を有すると考えられており、また外部からの過激な音刺激を抑制すると考えられている迷心性線維並びに蝸牛神経相互間でその神経線維の位置によつてBékésyが称しているfunneling action、即ち空間的抑制をしているとも推察され、聴覚神経系は複雑な神経機構、および神経機能を有している。従つて内耳道入口部で神経全切断を行つた際に生ずる諸電位の変化量は、あらゆる解釈の可能性を含有していると推察される。APの振巾および反応時間が切断と同時に増大したことはFisch, Rubenが報告した結果と一致しており数回の掃引にも同一の電位像を得たことは蝸牛内または、内耳道内で比較的安定した状態で発生している電位現象と考えられる。その後引き続き平均約10時間切断前以上の電位を維持している。この事実は音刺激に同期する蝸牛神経線維の増加している状態か、または各単一神経における興奮性が高まりimpulseが増加している状態か、あるいは両方の現象が同時に起つた状態と考えられる。かゝる現象の発生する可能性として次の3つが推測される。1) 内耳血流増加による代謝機能の亢進。2) 損傷電位。3) 迷心性神経束の消失。第1については血圧上昇剤、血管拡張剤の投与でAPの20%増加を報告しているが、その増大度の僅少さ、反応時間、波形の不変なことから比較対照とならない。第2の損傷電位は切断後、数時間も持続するとは考えられない。また音に同期して発生するものでもない。従つて第3の原因が最も推察され得る。

結 語

第8脳神経切断と同時にAP振巾の増大、反応時間の延長が顕著であつた。しかしその潜伏時間は不変であつた。CM, SPは共に潜伏時、振巾に著明な変化を示さなかつた。またSPの極性は規則的な電位変動がなかつた。

審 査 結 果 の 要 旨

本研究は第8脳神経切断の蝸牛内諸電位，A P，C MおよびS Pに及ぼす影響を実験的に追求したものである。

実験を2群に分けて行なつたが，第1群では成猫を用い側頭骨を削開后，第8脳神経周囲を走る内耳動静脈の損傷を避けながら神経のみを切断し，第2群ではモルモットを用い小脳上からstereotaxicに内耳道入口部で神経を切断した。両群ともに切断前，切断直后から上記の諸電位現象をカメラに撮影記録した。誘導部位は正円窓，内耳道入口部切断末梢端および切断中枢端である。音刺激にはclick音を使用した。

第8脳神経切断直后A P，C M，S Pは数日間観察記録することができたが，神経切断と同時にA P振巾の増大，反応時間の延長が著明であつた。しかしその潜伏時間は不変であつた。C M S Pはともに潜伏時，振巾に著明な変化を示さなかつた。またS Pの極性には規則的な変動が見られなかつたと云う。

A Pの振巾および反応時間が切断と同時に増大したことはFisch, Rubenの報告した成績と一致しており，数回の掃引にも同一の電位像を得たことは蝸牛または内耳道内で安定した状態で発生している電位現象であるものとしている。その後引き続き平均10時間，切断前以上の電位を維持している事実について考察し，遠心性神経線維の消失がその原因であろうと推察した。

以上の研究は第8脳神経切断による蝸牛内諸電位の変動を追求したもので聴覚の生理学的研究に資するものである。

したがつて本論文は学位を授与するに値するものと認める。